Ueber

Ophthalmoscopischen Befund

und

Hereditätsverhältnisse bei der Myopie.

Beitrag zur Lehre von der Entſtehung und dem Wesen derselben.

Inaugural-Dissertation

behufs Erlangung des Doctorgrades

der hohen medicinischen Facultät der Universität Basel

vorgelegt von

Hermann Straumann
pract. Arzt in Waldenburg (Baselland).

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Schiess-Gemuseus.

WALDENBURG,
Druck von J. B. Diehl.
1887.

Ueber

Ophthalmoscopischen Befund

und

Hereditätsverhältnisse bei der Myopie.

Beitrag zur Lehre von der Entftehung und dem Wesen derselben.

Inaugural-Dissertation

behufs Erlangung des Doctorgrades

der hohen medicinischen Facultät der Universität Basel

vorgelegt von

Hermann Straumann

pract. Arzt in Waldenburg (Baselland).

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Schiess-Gemuseus.

WALDENBURG,

Druck von J. B. Diehl.

1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548826_0082

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. H. SCHIESS

in aller Dankbarkeit

gewidmet.

neben der Nahearbeit noch andere begünstigende Momente hinzukommen. Als solche wurden denn hauptsächlich hervorgehoben, einerseits der Accommodationskrampf, anderseits die Convergenz der Sehachsen.

Wir sind nun geneigt unter den verschiedenen Ursachen der Myopie der unpassenden, weil unnöthigen Accommodation beim Nahesehen die Hauptrolle zuzuschreiben. Jeder, der sich die Mühe genommen hat, Kinder zu beobachten, die anfangen zu lesen, wird gesehen haben, dass dieselben, je mehr sie sich Mühe geben, etwas zu begreifen, immer um so näher ihr Gesicht der Tafel oder dem Buche bringen. Ungeachtet aller Abmahnung wird diese vorgebeugte Lage immer wieder eingenommen und ist es bis jetzt, trotz aller Verbesserung der Subsellien nicht gelungen, diesen Uebelstand gänzlich zu beseitigen. Es scheint sogar wahrscheinlich, dass auch hier eine Vererbung dieser vitiösen Körperhaltung stattfindet. Bei dieser Annäherung der Objekte, oft bis auf wenige Centimeter, ist eine kolossale Accommodationsspannung nothwendig und durch diese denken wir uns bei beständiger Zerrung der Chorioidea sowohl den Bügel, als auch die entzündlichen Erscheinungen hervorgerufen. Während einzelne Autoren so weit gehen, der Accommodation gar keinen Einfluss auf die Entstehung der Myopie zuzuschreiben, ist auf der andern Seite die Wirksamkeit derselben vielleicht sogar übertrieben worden. So ist in neuester Zeit (Revue générale d'ophtalmologie 1887 p. 195) von G. Martin ein astigmatischer Bügel, entstanden durch Contraction des Ciliarmuskels angenommen worden und Schön (S. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXIII., Abth. I, p. 195 und s. f.) erklärt sogar Glaukom und Catarakt nur als eine Wirkung des Accommodationsmuskels, dessen Sehne

sich in der äussern Chorioidealschicht befinde. Immerhin wird eine erhebliche Zerrung der hintern Chorioidealparthien auf diese Weise möglich sein, circulatorische Störung und Entzündung sich auf diese Weise ungezwungen erklären lassen. Dass anderseits die Heredität beim Zustandekommen der Kurzsichtigkeit eine grosse Rolle spiele, wird von allen Autoren zugegeben.

Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den Schulen und das Bestreben, sanitäre Reformen durchzuführen, bot die Veranlassung der Schüleruntersuchungen durch Augenärzte. Hauptsächlich sind in den letzten 15 Jahren eine grosse Anzahl von Resultaten, die bei diesen Untersuchungen gewonnen wurden, zur Oeffentlichkeit gelangt, dabei aber grösstentheils zwei Punkte vernachlässigt worden. Der erste betrifft den ophtalmoscopischen Befund, bei dem meistens das Initialstadium und die entzündliche Natur der wahrnehmbaren Veränderungen übersehen wurde; der zweite die Hereditätsverhältnisse, bei denen oft nur sehr mangelhafte und wenig zuverlässige Angaben zu erhalten waren, auf welche die betreffenden Autoren manchmal selbst kein grosses Gewicht legen.

Ich habe desshalb gerne das Anerbieten von Herrn Professor Schiess angenommen, sowohl aus den poliklinischen als aus den Privatprotokollen eine grössere Anzahl von Myopiefällen mit Bezugnahme auf ophthalmoscopischen Befund und Hereditätsverhältnisse zusammenzustellen.

Pathologisch anatomische Notizen.

Um überhaupt Klarheit in das Wesen der Myopie zu bringen, war es vor allen Dingen nothwendig, dabei nach der anatomischen Grundlage, nach den pathologisch anatomischen Veränderungen zu forschen Schon 1801 hat Scarpa bei zwei Augen eine Verlängerung der Sehachse gefunden und als Staphyloma posticum beschrieben. v. Ammon machte 1832 weitere Mittheilungen; er fand, dass dieser Befund nicht so selten vorhanden sei und dass sich die grösste Ausdehnung hinten am Pol befinde. Ritterich fand 1839 das Auge eines Kurzsichtigen birnförmig. An einen Zusammenhang dieser Befunde mit Myopie dachte indess noch Niemand, erst Arlt machte 1854 darauf aufmerksam, nahdem er an verschiedenen Augen von Myopen eine Verlängerung der Sehachse gefunden hatte Des Fernern gab er Veränderungen der Chorioidea und Retina an der hintern Bulbuswand an, betrachtete aber die gefundenen Veränderungen nur als zufälligen Befund bei den höchsten Graden von Myopie.

Mit der Entdeckung des Augenspiegels kam natürlich auch in die Anschauung über das Wesen und die Entstehung der Myopie ein völlig neues Licht. Währenddem früher nur zufällig und selten bei Sectionen der Augenhintergrund von myopischen Augen untersucht werden konnte, bot sich jetzt täglich Gelegenheit, die verschiedensten Myopiegrade und ein und denselben Myopen in den verschiedenen Stadien der Entwicklung seiner Myopie zu untersuchen und stellte sich nun bald heraus, dass gewisse Veränderungen in der Gegend der

Papille, die man mit Recht als atrophische auffasste, bald als Bügel, bald als Coni bezeichnete, wenigstens für die höhern Grade der Myopie charakteristisch sei.

I. Ophthalmoscopischer Befund.

Ich lasse zuerst in chronologischer Ordnung die Angaben über den ophthalmoscopischen Befund folgen, wie sie sich bei den verschiedenen Autoren vorfinden.

E. v. Jäger hat zuerst 1854 vom Augenspiegel Gebrauch gemacht und der Anwendung desselben allgemeinen Eingang verschafft. Er fand Staphylombildung als häufigen Befund bei Myopie und hat später 1869, sowohl in seinem grossen, als seinem Handatlas, eine Anzahl von Abbildungen des Augenhintergrundes myopischer Augen mit den nöthigen Erklärungen veröffentlicht, wo wir über das ophthalmoscopische Bild folgende Angaben finden. Am äussern Umfange des Sehnerveneintrittes befindet sich meist eine mondsichelförmige Stelle, „Conus", von der geringsten bis zu bedeutender Ausdehnung, welche sich mit ihrem concaven Rande, der Basis, der Papille anschmiegt, mit ihrem convexen Rande, der Conusspitze, gegen die Macula lutea sieht. Die Farbe dieser Stelle ist meist grell, weissgelblich; oft finden sich im Bereiche des Conus grauliche, zarte Pigmentmassen, manchmal ist der Conus auch dunkler gefärbt als der übrige Augenhintergrund. Der convexe, äussere Rand ist durch einen dunkel-rothbraunen Pigmentsaum ausgeprägt. Die Papille ist meist gleichmässig, schwach röthlich gefärbt, die Begrenzung in einigen Fällen unscharf, der Bindegewebsring am äussern Umfange ist breiter als

normal Manchmal ist auch Schwund des Pigmentepithels im Bereiche des übrigen Augenhintergrundes vorhanden. In einem Falle schien der Augengrund im Bereiche des Sehnervenquerschnittes und dessen Umgebung in Folge einer diffusen Netzhauttrübung verschleiert. Die Retinalgefässe zeigen einen mehr gestreckten Verlauf, bei ihrem Austritt aus der Papille wenden sie sich rasch nach aussen und laufen wenig bogenförmig ober- und unterhalb der Macula lutea hin. Oft treten die Gefässe nicht in der Richtung der Augenachse, sondern in etwas schräger Richtung zu derselben an die Sehnervenoberfläche. *A. v. Graefe* (1854) der das Wesen der Myopie aller Wahrscheinlichkeit nach in einem chronischen Entzündungsprozesse der Chorioidea sucht, nimmt bei 90 Prozent aller Myopen Sclerotico-chorioiditis an. Er beschreibt als ophthalmoscopischen Befund die weisse Sichel am äussern Rande des Sehnerveneintrittes, die mit fortwährender Krankheit gegen die Macula zu sich entwickelt oder den obern oder untern Rand der Papille umgreift und so die Papille von allen Seiten umgrenzt. Von ähnlicher Bedeutung wie die Sichel finden sich in deren Nähe oft kleinere, inselförmige, weisse Stellen. Bei geringer Entwicklung der weissen Figur fehlt das Pigment innerhalb der Grenzen desselben ganz, ist aber am äussern Rande der Sichel in grösserer Menge vorhanden und umgrenzt die atrophische Stelle als brauner Streifen. Die Netzhautgefässe scheinen vom convexen Rande der weissen Sichel an oftmals zu verschwinden. Davon, dass *v. Graefe* die Theorie der entzündlichen Natur des Prozesses verlassen habe, wie *Schnabel* angibt, ist nichts zu finden, auch bei *Jacobson* keine diesbezügliche Bemerkung vorhanden. *Sichel* (1857) schliesst sich ebenfalls der Ansicht *v. Graefe's* an und stimmt für eine

chronische Entzündung bei der Entstehung des Staphyloma posticum. In seiner „Iconographie ophthalmologique“ finden wir (Pl. LI., Fig. 5 u 6, sowie Pl. LIII.) staphylomatöse Augen abgebildet, hingegen nichts von einem ophthalmoscopischen Bilde. In dem Atlas der Ophthalmoscopie von *Liebreich* (1863) finden sich ebenfalls eine Anzahl von Abbildungen des Augenhintergrundes myopischer Augen. Es sind Bügel von verschiedener Form und Grösse dargestellt, halbmondförmige und ganz unregelmässige, meist am äussern Umfange der Papille sitzend. Die Form der Papille ist oft oval angegeben, wobei das kleinere Oval immer der Richtung der Ectasie entspricht. Die nasale Hälfte erscheint oft etwas röther, doch ist dieser Befund nicht mit der später von anderer Seite beschriebenen Differenz der Papillenhälften zu verwechseln, da er einfach daher rührt, dass die äussere bläuliche Hälfte mit in die Ectasie gezogen ist und sich nicht mehr in der Fläche des übrigen Augengrundes befindet, desshalb anders gefärbt erscheint als die innere röthliche Hälfte. Die Ränder des Bügels sind dunkel pigmentirt, die Retinalgefässe zeigen bei gestrecktem Verlauf über die ectatische Stelle oft eine scheinbare Vermehrung, in einigen Fällen stärkere Füllung. Auch in dem Atlas von *Magnus* (1872) finden sich Abbildungen des Staphyloma postikum, ohne indess von den vorher geschilderten Befunden Abweichendes darzubieten. *Donders*, der zuerst den Verlauf der Myopie genau verfolgte, gibt ophthalmoscopisch Folgendes an: „Atrophie der Chorioidea an der Aussenseite der Eintrittsstelle des Sehnerven, bei hochgradiger Entwicklung verbunden mit Formveränderungen der Nervenoberfläche, einem gestreckten Verlaufe der Retinalgefässe; unvollständiger diffuser Atrophie der Chorioidea an andern Stellen und

krankhaften Veränderungen in der Gegend der Macula lutea". Die constanteste Veränderung ist die Sichel, die im Allgemeinen um so grösser ist, je höher der Grad der Myopie. Bei jüngern Individuen und mässiger Myopie hat Donders selten Atrophie gefunden, dagegen oft Hyperaemie, Röthung der Papille. *Dobrowolsky* (1868) fand bei der Entstehung der Myopie den dieselbe erzeugenden Accommodationskrampf häufig mit Reizerscheinungen verbunden. Als ophthalmoscopisch wahrnehmbare Veränderungen gibt er an: capilläre Hyperaemie des Sehnerven, eine grosse Menge Gefässe, besonders Nebengefässe, die von der Mitte der Sehnervenscheibe nach allen Richtungen gehen und die gewöhnlich im normalen Auge nicht zu sehen sind Im Fernern geschlängelter Verlauf und Erweiterung der Gefässe.

Im grossen Ganzen finden wir bei den verschiedenen Autoren, so auch bei *Erismann*, *Schnabel* u. A., nur die atrophischen Vorgänge, respective die kleinern und grössern Bügel in ihren verschiedenen Formen geschildert, die Prozentsätze angegeben, währenddem die sehr erheblichen ophthalmoscopisch sichtbaren, entzündlichen Veränderungen, die wir mehr beim Entstehen der Myopie auftreten sehen, eine unglaubliche Vernachlässigung erfahren haben.

Im Jahre 1872 hat Herr Professor *Schiess* in einer Schrift „*Beitrag zur Therapie der Myopie*" die bei beginnender Kurzsichtigkeit wahrnehmbaren Veränderungen des Augenhintergrundes hervorgehoben und als solche angegeben: Röthung und Trübung der Papille, immer zuerst an der nasalen Seite auftretend, wodurch oft ein deutlicher Unterschied zwischen temporaler und nasaler Hälfte zu Stande kommt. Bei längerem Bestande Trübung der Papille und Verbreitung des entzündlichen

Prozesses auf die Umgebung, wodurch die Papillengrenzen verwischt werden. In einzelnen Fällen Eintauchen und Verschwinden der Gefässe in der angrenzenden Retinalsubstanz für kurze Strecken wie bei Neuroretinitis. Starke Füllung der Venen und deutliche Schlängelung der Arterien. Bei längerm Bestande dieser Erscheinungen treten dann die bekannten Chorioidealveränderungen hinzu. Die soeben geschilderten Veränderungen waren auch bei jugendlichen Hypermetropen zu constatiren, die starke Accommodationsanstrengungen gemacht hatten. *Schnabel* (1874) der ganz entschieden gegen die entzündliche Theorie bei Myopie ist, sagt, dass die erwähnten Veränderungen mehr oder weniger schon bei normalen Augen vorkommen. Röthung der Papille und Gefässschlängelung sind nach ihm normal schon vielen Schwankungen unterworfen, grössere oder geringere Röthung des Augenhintergrundes lässt auf Farbenintensität und Dichtigkeit des Pigments, jedoch nie auf den Grad des Blutreichthums schliessen.

Es ist wohl selbstverständlich, dass Verwechslungen zwischen Röthungsunterschieden, wie sie innerhalb der Breiten des Normalen vorkommen und zwischen entzündlicher Röthung, wie sie bei neuritischen Prozessen beobachtet werden, nur von ganz ungeübten Anfängern gemacht werden können und dass daher der *Schnabel*'sche Einwurf von selbst dahin fällt.

Pflüger (1876) gibt neben der Beschreibung der Coni verschiedene von ihm mit Congestion bezeichnete ophthalmoscopische Veränderungen an. Abnorme Röthung der Papille, Capillarhyperaemie, unscharfe Begrenzung der Papille, Erweiterung und Schlängelung der Retinalgefässe, nicht selten grauliche, meist streifige Trübungen längs der Gefässe. Diesen Zustand hat er auch bei

Emmetropen und Hypermetropen gefunden, die ihre Augen stark angestrengt hatten. *Mauthner* (1876) geht in seinen Angaben nicht über Jäger hinaus und übersieht die entzündlichen Erscheinungen in ihrem Initialstadium, indem er sagt: „Dabei lässt sich weder ein entzündlicher, noch selbst ein hyperaemischer Prozess mit Sicherheit schliessen". *Weiss* (1885), der sowohl der ophthalmoscopischen, als auch der pathologisch anatomischen Untersuchung des myopischen Auges grosse Aufmerksamkeit geschenkt hat, macht bei beginnender Myopie auf einen an der Innenseite der Papille sichtbaren Reflexbogenstreif aufmerksam. Dieser ist fast silberglänzend und befindet sich in wechselnder Entfernung in der Nähe des innern Papillenrandes, oft den obern oder untern Rand der Papille umfassend. Weiss bezieht diesen Befund auf eine, bei Glaskörperablösung stattfindende Flüssigkeitsansammlung im hintersten Abschnitte des Glaskörpers. Ferner weist er noch auf einen schmalen, an der Innenseite der Papille vorkommenden Conus hin. Im Uebrigen erklärt er sowohl die Veränderungen an der innern als an der äussern Seite der Papille, entstanden durch eine Herüberziehung des Sehnervenkopfes in temporaler Richtung über den Sehnervenquerschnitt. Die entzündlichen Erscheinungen wurden völlig übersehen. *Schneller* ist der Ansicht, Entzündung komme bei entstehender Kurzsichtigkeit nicht so häufig vor und sei als secundäres Moment anzusehen. In letzter Zeit hat *Knies* (1886) den bei beginnender Kurzsichtigkeit an der Papille und deren Umgebung vorkommenden Veränderungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und, in Uebereinstimmung mit der alten *v. Graefe*'schen Ansicht, die entzündliche Natur, auch der geringsten Grade von Myopie wieder hervorgehoben. Als typische Verän-

derungen im Augenhintergrunde finden wir Folgendes angegeben: Hyperaemie des Sehnerven und Verlust des Netzhautglanzes, der sich nie wieder herstellt. Auch der Sehnerv kann seinen normalen Glanz verlieren, oft auch Trübung der Netzhaut in nächster Umgebung eintreten. Dabei sind die Venen stärker gefüllt als normal und leicht geschlängelt. Bei diesem Befunde muss noch nicht Myopie auftreten, wo sich dieselbe aber vorfindet, ist der betreffende Befund vorausgegangen. Bei beginnender Myopie hat *Knies* nie einen normalen Sehnerven angetroffen; der erwähnte Prozess ist nach ihm eher als leichte Neuritis zu bezeichnen. *Knies* sagt nun zu diesen Veränderungen: „Auffallend ist es mir nur, dass überall nur von Hyperaemie der Papille, nie von der Trübung derselben und der anliegenden Netzhaut, nie von dem Mangel an Netzhautglanz die Rede ist". Es hat also *Knies* offenbar übersehen, dass schon von Herrn Professor *Schiess* dieselben Angaben über ophthalmoscopischen Befund bei frisch entstehender Myopie vorliegen und von Röthung und Trübung der Papille, sowie von Verbreitung des entzündlichen Prozesses auf die Umgebung die Rede ist. *Landolt* scheint es auch unzweifelhaft, dass es sich wirklich um eine Entzündung und nicht nur um eine Atrophie handle, bedingt durch übermässige Dehnung. Für diese Annahme ist ihm unter andern Symptomen auch die Hyperaemie des Sehnerven ein Beweis. Die Art und Weise der Entstehung der Chorioiditis posterior scheint ihm noch nicht genügend erklärt. Er weist darauf hin, dass die Schädelform für das Auftreten der Myopie bestimmend sein könne.

Diesen verschiedenen Ansichten lasse ich nun das ophthalmoscopische Bild folgen, das regelmässig seit Jahren in den klinischen Vorträgen der Basler ophthalmologischen Klinik den Studirenden geschildert wird.

Der erste Anfang der ophthalmoscopischen Veränderungen des Augenhintergrundes ist eine Vermehrung sämmtlicher auf der Papille sich ausbreitenden retinalen Gefässe in der Weise, dass sowohl mehr Gefässe sichtbar werden, als auch die normaliter vorhandenen Gefässe ein grösseres Kaliber erreichen. Es scheint also die Papille überhaupt gefässreicher, es können dabei die Ränder derselben vollständig normal erscheinen. Haben wir es mit beginnender Myopie von heriditär Belasteten zu thun, so wird fast nie nach der temporalen Seite hin eine gewisse Unregelmässigkeit des Pigmentes fehlen. Sehr häufig ist dasselbe in stärkerer Entwicklung in Form von Pigmentring oder ganz schmaler Pigmentsichel unterbrochen, oder continuirlich hart am temporalen Rande der Papille sichtbar Aus dieser Pigmentirung entsteht nach und nach der spätere Bügel in der Weise, dass der chorioideale Rand von der Papille zurückweicht und dass der Pigmentstreifen zur temporalen Grenze des wachsenden Bügels wird. Wie dieser Bügel sich weiter ausbreitet und wächst, das ist schon anderwärts geschildert worden, kehren wir daher zur Papille und ihren Gefässen zurück. Aus der blossen Hyperaemie, aus der das Ganze beginnt, entwickelt sich die circulatorische Störung, die sich in einer ausgeprägten Schlängelung sowohl der venösen als auch der arteriellen Gefässe ausspricht. Es kann diese Schlängelung manchmal einen sehr hohen Grad erreichen und thut dies besonders bei denjenigen Formen der Myopie, die mit starkem Accommodationskrampf einsetzen. Wenn die Schädlichkeiten, welche die Myopie bedingen, fortdauern, so kommt es nun zu weitern Veränderungen der Papille selbst. Dieselbe wird nämlich trübe, opak und in ihren nasalen Theilen gleichmässig geröthet, wie mit einer homogenen

rothen Tünche überzogen. Steigert sich das Ganze, befindet sich der Myope unter besonders ungünstigen Verhältnissen, so findet sich auch die Grenze der Papille verwaschen. Das papilläre Gewebe selbst schwillt an und kann es selbst zu theilweiser Verdeckung der Gefässe kommen. Wir haben dann das entwickelte Bild einer mässigen Neuroretinitis vor uns und stellen wir uns dieselbe eben durch übermässige Accommodationsanstrengung bedingt vor. Man sieht nämlich derartige Veränderungen auch bei hypermetropischen Augen und Astigmatikern, die umfassende und accommodative Anstrengungen machen. Herr Professor *Schiess* erinnert sich an mehrere Fälle, wo derartige, durch Accommodationsanstrengung hervorgerufene Entzündung der Papille, ihm als Fälle von central bedingter Neuroretinitis zugesandt worden sind. Es muss also übereinstimmend mit *Knies* hervorgehoben werden, dass sehr häufig bei beginnender Myopie ganz erhebliche entzündliche Veränderungen der Papille bestehen. Ohne Zweifel wird dadurch eine gewisse Erweichung und grössere Ausdehnbarkeit des hintern Bulbusabschnittes bedingt und damit eben die Möglichkeit der Bulbusverlängerung gegeben.

Gehen wir nun zu den von uns gefundenen Resultaten über, wie sie sich aus der Zusammenstellung unseres Beobachtungsmaterials ergaben. Zuerst ein Wort über die Art und Weise, wie diese Fälle gesammelt worden sind. Es muss dabei bemerkt werden, dass bei der Zusammenstellung der Fälle grundsätzlich nur solche bis zu 25 Jahren genommen wurden, da nach dieser

Zeit nach allen Untersuchungen keine weitere Progression der Myopie mehr besteht, im Allgemeinen bis zu dieser Lebensperiode die ophthalmoscopischen Veränderungen sich bereits definitiv etablirt haben. Auch werden gerade die hyperaemischen und entzündlichen Veränderungen nach diesem Alter meistens schon abgelaufen sein und mehr in den Hintergrund treten. Des Fernern wurden nur solche Myopen mitgerechnet, wo in beiden Meridianen Myopie vorhanden war, einfacher myopischer Astigmatismus nicht, dagegen wurden auch solche Fälle in die Tabellen aufgenommen, wo neben Myopie schwacher Astigmatismus vorhanden war. Beginnende Krampfmyopen wurden nicht mitgerechnet. Die Fälle wurden in der Weise genommen, dass sowohl in den poliklinischen als auch in den Privatjournalen von Herrn Professor *Schiess* der Reihe nach rückwärts gegangen wurde, bis man in jedem auf die Zahl von 150 Fällen gekommen war. Es wurde also keine Ausnahme gemacht.

Von den 300 auf diese Weise zusammengestellten Fällen zeigten nun ungefähr die Hälfte Anisometropie, in Folge dessen auch öfters die Augen ein und desselben Individuums verschiedenen ophthalmoscopischen Befund aufwiesen. Aus diesem Grunde musste bei der Berechnung der verschiedenen Grade der Myopie, sowie der ophthalmoscopischen Veränderungen jedes Auge für sich in Betracht gezogen werden. Von den 600 Augen waren 7 emmetropisch, 1 astigmatisch und 1 kataraktös, sodass im Ganzen 591 myopische Augen in Rechnung kamen.

Im Grade der Myopie wurde nun unterschieden zwischen schwachen Myopien unter 2 D, mittlern von 2 – 5 D und starken von über 5 D. Letztere wurden noch in 2 Categorien geschieden, in solche unter 10 D

und solche über 10 D. Wie sich nun sämmtliche Augen auf diese 4 verschiedenen Categorien vertheilen, erhellt aus nachstehender Tabelle I, in der zugleich noch angegeben ist, wie viel Augen mit Sehvermögen = 1 jede Categorie aufweist, sowie das durchschnittliche Sehvermögen in jeder derselben.

Tabelle I.

Grad der Myopie	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen m. S=1		Durchschnittliches Sehvermögen
Unter 2 D	123	20,81	88	71,54%	0,87
2–5 D	242	40,95	128	57,02%	0,79
5—10 D	170	28,76	29	17,06%	0,59
Ueber 10 D	56	9,48	—	0 %	0,30
Total	591	100%	245	41,74%	

Bei 4 Augen war das Sehvermögen nicht angegeben, so dass also 587 übrig blieben, von denen 41,74 Prozent noch S=1 besassen. Diese Zahl erscheint andern gegenüber etwas klein, so fand *Erismann* unter den Myopen 77,7 Prozent mit S=1, *Pflüger* allerdings auch nur 46,0 Prozent, eine Zahl, die der unsrigen ziemlich nahe kommt. Das schlechte Resultat bei unserer Zusammenstellung ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass 38,24 Prozent der Fälle starke Myopie aufweisen, dass der mittlere Grad der Myopie sämmtlicher Fälle ungefähr

5 D beträgt. Bei den Statistiken, denen Schüleruntersuchungen zu Grunde liegen, müssen die Prozentzahlen mit S=1 grösser ausfallen, da die starken Myopiegrade weit weniger vertreten sind, um so mehr aber die geringen. Was das Sehvermögen bei den einzelnen Graden der Myopie anbelangt, so sehen wir auch hier, dass mit dem Grösserwerden der Myopie das Sehvermögen abnimmt, dass die Zunahme der Myopie einen verderblichen Einfluss auf das Sehvermögen ausübt. Während bei den Myopien unter 2 D noch 71,54 Prozent mit S=1 sind, finden wir bei M=5—10 D nur noch 17,06 Prozent, bei M über 10 D sogar 0 Prozent. Die Zahlen des durchschnittlichen Sehvermögens entfernen sich um so mehr von 1, je grösser der Grad der Myopie wird. Bei der umgekehrten Berechnung ergab sich für die Fälle mit S=1 ein durchschnittlicher Myopiegrad von 3,1 D, für diejenigen mit S=$^2/_5$—$^1/_{10}$ eine solche von 11,2 D.

Der ophthalmoscopische Befund nun war bei 523 Augen angegeben. Hier wurden 4 Categorien unterschieden und zur 1. normale Fälle und zwar als solche sowohl diejenigen gerechnet, bei denen sich in den Journalen die Notiz „normal“ oder „keine Veränderungen“ vorfand, als auch diejenigen, bei denen entweder negative Angaben, wie „keine Bügel“, „Papillen nicht geröthet“ etc. oder gar Nichts angegeben war. Letzteres betraf Fälle von Anisometropie, bei denen bei einem Auge ein ganz genauer Befund angegeben war, beim andern aber gar Nichts, wo wohl mit Recht vorauszusetzen war, dass beide Augen ophthalmoscopisch untersucht worden seien, das eine aber normal gefunden worden war. Zur 2. Categorie kamen diejenigen Fälle, bei denen nur entzündliche Erscheinungen, wie Röthung und Trübung der Papille, Schlängelung und Erweiterung

der Gefässe als ophthalmoscopische Veränderungen angegeben waren; zur 3. diejenigen, bei denen neben entzündlichen Erscheinungen weitere Veränderungen, z. B. Bügel, vorhanden waren; und zur 4. endlich die Fälle, bei welchen einfach „Bügel", „starke Chorioidealatrophie" etc. notirt war, jedoch nichts von entzündlichen Erscheinungen. Kleine oder grosse, sowie etwas blasse Papillen, wurden als normale Befunde angesehen. Die Vertheilung der 523 Augen auf diese 4 Categorien zeigt Tabelle II, in der zugleich für jede Categorie die Durchschnittszahl des Myopiegrades, Sehvermögens und Alters berechnet ist.

Tabelle II.

Ophthalmosc. Befund	Anzahl der Augen	%	Myopie	Sehvermögen	Alter
Normal	106	20,27	3,12 D	0,78	17
Entzündliche Erscheinungen	116	22,18	3,55 D	0,80	18
Entzündl. Erschg. mit weiteren Veränderungen	83	15,87	4,35 D	0,77	17
Veränderungen ohne Entzündung	218	41,68	6,75 D	0,57	17
Total	523	100%			

Wir hätten demnach 20,27 Prozent ohne, 79,73 Prozent mit Veränderungen des Augenhintergrundes. Bei letztern sind in 38,05 Prozent entzündliche Erscheinungen nachgewiesen, währenddem 41,68 Prozent ohne solche sind. Die Zahl der normalen Fälle erscheint etwas gross, nehmen wir nur diejenigen mit der ausdrücklichen Angabe „normal", so erhalten wir allerdings nur 3,82 Prozent, eine Zahl, die den 5 Prozent von *Erismann* ziemlich nahe käme. Immerhin ist zu constatiren, dass es Myopien gibt mit normalem ophthalmoscopischen Befunde und dass nach unserer Statistik *Knies* nicht beigestimmt werden kann, der in keinem Falle von Myopie einen normalen Sehnerven angetroffen hat. In unsern Tabellen haben wir sogar einen Fall, bei dem beide Augen dieselbe Refraction, 19 D, zeigten und wo ophthalmoscopisch bei einem Auge ein Bügel verzeichnet, beim andern die ausdrückliche Bemerkung „kein Bügel" zu finden war.

Sehen wir uns die Durchschnittszahlen der Myopiegrade an, so ergibt sich der kleinste Werth bei den normalen Befunden, ein etwas höherer bei denjenigen mit entzündlichen Erscheinungen, der höchste da, wo die Veränderungen nicht von entzündlichen Erscheinungen begleitet sind. Bei letztern finden wir auch das schlechteste Resultat in Bezug auf das Sehvermögen. Die Durchschnittszahlen des Alters weichen wenig von einander ab und kann daraus nichts ersehen werden.

Tabelle III legt die Beziehungen des ophthalmoscopischen Befundes zum Myopiegrade am klarsten dar. Hier ist für jede Categorie des Myopiegrades die procentarische Vertheilung der Augen auf die verschiedenen Abtheilungen des ophthalmoscopischen Befundes berechnet.

Tabelle III.

Ophthalmosc. Befund	Unter 2 D		2—5 D		5—10 D		Ueber 10 D	
	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen	%	Anzahl der Augen	%
Normal	38	32,76	45	21,32	22	15,07	1	2.
Keine Entzündung	44	37,93	50	23,70	22	15,07	—	—
Entzündung mit weitern Veränderungen	16	13,80	43	20,38	22	15,07	2	4
Veränderungen ohne Entzündung	18	15,51	73	34,60	80	54,79	47	94
Total	116	100%	211	100%	146	100%	50	100%

Wir sehen nun, dass bei den Myopien unter 2 D der grösste Theil der Augen auf die normalen Befunde oder diejenigen mit rein entzündlichen Erscheinungen fällt, zusammen etwa 71 Prozent; die übrigen 29 Prozent fallen auf die Befunde, wo neben entzündlichen Er-

scheinungen schon weitere Veränderungen constatirt wurden, oder erstere schon ganz fehlten. Bei den mittleren Graden der Myopie, 2—5 D sind die Zahlen nicht wesentlich verschieden, sie fallen indess schon etwas zu Gunsten der Befunde mit vorgeschrittenen Veränderungen aus. Bei den Myopien über 5 D tritt dies noch mehr hervor, bei diesen haben wir schon 54 Prozent Veränderungen ohne entzündliche Erscheinungen, die bei Myopie über 10 D sogar 94 Prozent ausmachen, während die normalen Befunde auf 2 Prozent reduzirt sind und die rein entzündlichen Erscheinungen ganz verschwinden.

Die normalen Befunde nehmen also mit dem Wachsen der Myopie stetig ab, von 32,76 Prozent auf 2 Prozent, ebenso die Befunde mit rein entzündlichen Erscheinungen von 37,93 Prozent auf 0 Prozent. Die Befunde, welche neben entzündlichen Erscheinungen schon weitere Veränderungen aufweisen, sind am stärksten vertreten bei den mittleren Myopiegraden, sie nehmen nach unten und oben ab. Diejenigen, wo die entzündlichen Veränderungen verschwunden sind, nehmen mit dem Wachsen der Myopie stetig zu, von 15,51 Prozent bis zu 94 Prozent.

Nach Tabelle II waren bei 38,05 Prozent der zusammengestellten Fälle ophthalmoscopisch entzündliche Erscheinungen angegeben; dies will jedoch nicht sagen, dass bei Myopie überhaupt in 38,05 Prozent entzündliche Erscheinungen vorkommen, die Zahl, bei der dies der Fall ist, kann ohne Zweifel noch bedeutend grösser angenommen werden. In unsern Tabellen sind die starken Myopien verhältnissmässig zahlreich vertreten und wir haben gesehen, dass bei den höhern Graden der Myopie die entzündlichen Erscheinungen ganz zurücktreten und so sind wir berechtigt anzunehmen, dass bei vielen unserer Fälle Veränderungen mit entzündlichen Erschei-

nungen vorhanden, zur Zeit der Untersuchung aber schon verschwunden waren. Die Myopien bis und mit 2 D weisen schon 51,73 Prozent entzündliche Veränderungen auf und gewiss würde diese Zahl noch grösser, wenn man Fälle unter 1 Dioptrie zusammenstellen würde, lauter beginnende Myopien. Immerhin ist die gefundene Zahl 38,05 Prozent eine ziemlich beträchtliche, besonders für diejenigen, die jegliche Entzündung bei beginnender Myopie verneinen.

Es stellt sich also heraus, dass die entzündlichen Erscheinungen im Initialstadium der Myopie am intensivsten sind, bei einmal etablirter Myopie aber völlig verschwinden.

Es wird also in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von *Knies* die alte *v. Graefe*'sche Lehre von der entzündlichen Natur der Myopie durch neue Beobachtungen wieder geltend gemacht. Wir nehmen dabei allerdings weniger eine Sclerotico-chorioiditis wie *v. Graefe*, als eine Chorioretinitis mit besonderer Betheiligung der Papille an. Dass bei längerm Bestehen auch die angrenzenden Scleralparthien infiltrirt werden und ihre Widerstandsfähigkeit vermindert wird, also auch noch die Scleritis hinzukommt, ist aus anatomischen Gründen begreiflich.

II. Erblichkeit.

Wir kommen nun zur Erblichkeitsfrage der Myopie. Obwohl der Heredität von allen Seiten ein gewisser, meist ziemlich grosser Einfluss bei der Entstehung der Myopie zugestanden wird, so ist doch der Begriff der-

selben von verschiedenen Autoren verschieden aufgefasst worden. Man kann hiebei zuerst die Frage aufwerfen, ob der Zustand, welcher Myopie bedingt, direct als solcher übertragen, also zugleich angeboren sei, oder ob nur die Anlage dazu, eine myopisch hereditäre Disposition, vererbt werde. Für beide Ansichten hat man sich ausgesprochen. Die vererbte Anlage könnte dann auch wieder in verschiedenen Momenten zu suchen sein, wird aber meistens in einer zu geringen Festigkeit der Sclera angenommen. Sodann käme in Frage, ob die Kurzsichtigkeit direct von den Eltern auf die Kinder vererbt werde, oder ob einzelne oder mehrere Generationen übersprungen werden und erst bei den Enkeln oder Enkelkindern Myopie auftrete. Auch hier haben beide Ansichten ihre Vertreter gefunden. Dann ist auch noch auf gewisse Gesetze der Vererbung hingewiesen worden, so sollte nach *Hasner* die Myopie die erstgebornen Kinder verschonen und erst bei den spätern und zwar mit immer höhern Graden sich einstellen. Von *Cohn* wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss der sexuellen Vererbung gezogen, dass Myopie von Vater auf Sohn und von Mutter auf Tochter übergehe. Diese Behauptungen haben indess keine weitere Bestätigung gefunden. Auch die Art und Weise der Bestimmung der Erblichkeit ist nicht überall dieselbe. Während einige Autoren Heredität annehmen, wenn beide Eltern oder eines derselben kurzsichtig war, dehnen andere die Annahme derselben auch auf das Vorkommen von Myopie bei Geschwistern oder Verwandten aus. Dies mag mit ein Grund sein, wesshalb die gefundenen Prozentzahlen ziemlich verschieden ausgefallen sind.

Bevor ich zu den gefundenen Resultaten übergehe, lasse ich wieder zuerst, wie beim ophthalmoscopischen

Befunde, in chronologischer Ordnung, die Ansichten der verschiedenen Autoren und ihre Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der Heredität bei Myopie folgen.

Stellwag und *E. v. Jäger* nehmen bei der Kurzsichtigkeit einen besonderen, angeborenen Zustand an, der mit dem ungebührlichen Gebrauche des Auges nicht zusammenhängt. Nach *E. v. Jäger* soll häufig die Form des Conus vererbt werden; er hat oft die Uebereinstimmung der Coni in Form und Grösse bei ein und derselben Familie constatirt. *Donders* sagt: „Die Praedisposition zur Myopie ist fast immer angeboren und in diesem Falle überdies beinahe immer ererbt". Bestimmte Angaben über das Verhältniss, in welchem hereditäre Fälle vorkommen, kann er nicht machen, gibt aber an, dass, wo Myopie bei Kindern gefunden wurde, selten beide Eltern keine Myopie aufwiesen und wo eines oder beide Eltern kurzsichtig waren, die Prädisposition meist auf einige Kinder überging. Nach ihm kann Myopie, wo sie einmal aufgetreten ist, leicht in Form von Praedisposition auf die Nachkommen vererbt und dann bei frisch einwirkenden Ursachen zu den höhern Graden entwickelt werden. Wir hätten es also mit einer accumulativen Wirkung, der in jeder Generation wirksam gewesenen Ursachen zu thun, so dass in einer kurzsichtigen Familie im Laufe der Generationen sehr hohe Grade der Myopie auftreten müssten. *Erismann* fand bei 30,6 Prozent aller Myopen entweder Vater oder Mutter oder beide Eltern myopisch. *Schnabel* nimmt eine hereditäre Disposition an und dehnt deren Einfluss ziemlich weit aus. Er sagt: „Schwach ererbte Anlagen können nicht zum Vorschein kommen, ausser, wenn die Augen sehr angestrengt werden; stark ererbte Disposition kann aber auch ohne besondere Anstrengung der Augen zu Myopie

führen". Nach ihm kann die Anlage auch Jahre lang latent bleiben und erst später durch irgendwelche Gelegenheitsursache zur Myopie führen. Er sagt ferner: „Es kann sogar die Disposition zur Myopie während der ganzen Lebensdauer eines Menschen mit factischer Emmetropie oder Hypermetropie coexistiren und auf Kinder und Enkel fortgeerbt, sich erst in den Augen dieser zur Myopie entwickeln". *Pflüger* suchte die Hereditätsverhältnisse auf verschiedene Weise zu bestimmen. Er fand bei seinen Schüleruntersuchungen unter den Myopen 48 Prozent Heredität, die er annahm, wenn bei den Eltern oder nächsten Verwandten Myopie nachzuweisen war. Bei einer Zusammenstellung von Familien fand er 10 Prozent mehr myopische Kinder bei den Familien mit hereditärer Belastung, als bei denen ohne Belastung. Die Ziffer 10, glaubt er, gebe annähernd eine Idee von der Häufigkeit der Heredität bei Myopie. Selbst bei den Fällen, wo die Heredität erst nach dem 14., 18. Lebensjahre, aber auch noch später, ohne nachweisbare Heredität auftritt, nimmt Pflüger sogar eine Disposition an, bestehend in Texturanomalien der Bulbushäute oder in noch unbeachteten Momenten. Diese Disposition muss aber nicht nothwendig congenital sein, sondern kann durch chronische Krankheiten entstanden sein. Die Annahme einer Disposition erscheint ihm nothwendig, weil viele Augen, die hochgradigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, trotzdem emmetropisch oder hypermetropisch bleiben. *Mauthner*, welcher der Erblichkeit beim Entstehen der Myopie sehr grossen Einfluss zuschreibt, glaubt, ein Auge könne überhaupt nur myopisch werden, wenn die Anlage dazu angeboren sei, nur eine gewisse Summe von Schädlichkeiten sei nicht im Stande, Myopie zu erzeugen. *Landolt* ist der Ansicht, die Entwicklung der Myopie

könne durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, diese müssen aber einen schon vorbereiteten Boden treffen, wesshalb er sagt: „Il semble en effet, qu'on sera toujours obligé d'admettre une prédisposition à la myopie progressive". Ueber die Annahme der Praedisposition sagt er Folgendes: „Cette prédisposition peut se trouver dans la conformation du crâne, dans celle de l'organe visuel, dans un manque de résistance de ses tissus d'enveloppe, et peut-être dans d'autres conditions encore, qui, jusqu'àprésent, nous ont échappé. Nous savons, qu'il doit y avoir une prédisposition à la myopie, mais nous ne pouvons que soupçonner en quoi elle existe". *Reuss* nimmt auch eine angeborene, theilweise ererbte Anlage zur Kurzsichtigkeit an, hält es aber für Unrecht, sie bei allen Augen, welche ihre Refraction in progressiver Richtung verändern, voraussetzen zu wollen. *Tscherning* fand bei 8 Prozent der untersuchten Myopen Heredität, misst aber dem gefundenen Resultate keine grosse Bedeutung bei. Er zieht den Schluss, dass Heredität für das Entstehen der niedrigen Grade der Myopie keine Bedeutung habe, dass ihr Einfluss aber mit dem Grade steige, jedoch was die excessiven Myopien betrifft, wieder etwas sinke. *Schmidt-Rimpler* hat an nicht weniger als sechs Gymnasien das Vorkommen der Erblichkeit bei Myopie ermittelt. Nur bei Myopie der Eltern oder eines derselben nahm er Heredität an. Die gefundenen Prozentzahlen sind ziemlich verschieden, bewegen sich zwischen 48,7 Prozent und 75,7 Prozent. Letzteres Resultat stammt vom Frankfurter Gymnasium, wo das Schülermaterial zum grössten Theil aus gebildeten und städtischen Familien hervorgeht. In Bezug auf die Myopiegrade hat *Schmidt-Rimpler* gefunden, dass bei den höhern Graden, von 8 D an, die Erblichkeit eine grosse Rolle spiele,

auch in Ständen, die nicht mit anhaltender Nahearbeit beschäftigt sind. *Knies* fand bei seinen Untersuchungen in 32,1 Prozent aller Myopen Heredität. Bei der Annahme derselben wurden Eltern und Geschwister berücksichtigt. In den meisten Fällen konnte er aber zugleich das Moment der übermässigen Anstrengung nachweisen, nur in 3,2 Prozent sicher ausschliessen, wesshalb er den Einfluss der Erblichkeit nicht allzuhoch anschlägt. *Schneller* ist der Ansicht, man solle nicht von Vererbung sprechen, da die Myopie selten angeboren sei, sondern von einer durch Vererbung gegebenen Disposition, myopisch zu werden, von einer myopisch hereditären Belastung. Reine Myopie und myopischen Astigmatismus hat er bei Festsetzung des Vorkommens der Heredität zusammen genommen und nur die Myopie der Eltern berücksichtigt. Auch bei Emmetropie und Hypermetropie hat er nach der hereditär-myopischen Belastung geforscht und dieselbe am kleinsten bei Hypermetropie, am grössten bei Myopie gefunden, besonders wo sie doppelseitig auftritt, mit oder ohne Astigmatismus. Mit dem Steigen des Grades der Myopie fand er auch die hereditäre Disposition grösser werden. Er kommt zum Schluss, dass nicht alle hereditär-myopisch Belasteten myopisch werden müssen, dass aber bei etwa 24 Prozent der Myopen die hereditäre Belastung von wirklichem Einfluss auf die Entstehung von Achsenverlängerung gewesen sein wird. Ein Vergleich der Coni bei hereditär-myopisch Belasteten und bei nicht Belasteten ergab für erstere eine grössere Prozentzahl des Vorkommens. Da Myopie selten angeboren ist, die Heredität aber eine grosse Rolle spielt, so kommt *Schneller* zur Frage, welches denn die angeborenen Momente seien? Diese glaubt er in Volks- und Familieneigenthümlichkeiten enthalten. Zu den erstern rechnet er den Cultur-

zustand, in dem sich ein Volk befindet, die geistige Begabung und die historische Entwicklung der Erziehung der Jugend. Bei der Vererbung in den Familien hebt er hervor, Nöthigung der Jugend, viel Nahearbeit zu verrichten, dadurch verstärkter Druck auf das Auge, ferner verminderte Widerstandsfähigkeit der Sclera in den hintern Parthien. Ein Resultat, welches nicht bei Schuluntersuchungen gewonnen wurde und das die 75 Prozent von Schmidt-Rimpler noch übersteigt, stammt von *Galezowski*, der unter 4654 Myopen verschiedenen Alters, bei 3847, also beinahe 83 Prozent derselben, Heredität fand.

Es bestehen also unter diesen Autoren, obwohl sie sich sämmtliche auf mehr oder weniger grosse Statistiken gründen, ganz enorme Differenzen. Währenddem *Pfluger* so weit geht, selbst für solche Fälle, wo in der Familie nichts nachgewiesen ist, die erst nach dem 18. Jahre oder noch später myopisch werden, dennoch eine unsichtbare, hypothetische Disposition anzunehmen und *Mauthner* überhaupt den Satz ausspricht, dass ein gesundes Auge auch durch grösste Anstrengung niemals myopisch werden könne, legen andere wieder einen ganz geringen Werth auf die erbliche Disposition.

Nach unserer Ansicht ist überhaupt der Begriff der Heredität immer in der Weise aufzufassen, dass erstens derselbe niemals etwas absolut Zwingendes für die kommenden Geschlechter hat und zweitens eine erbliche Disposition bei einer bis jetzt ganz gesunden Familie durch äusserliche Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann. Es mag sich wohl bei der Myopie verhalten, wie ungefähr bei der Phthisis. Jedermann weiss, dass Kinder phthisischer Eltern auch wieder leicht phthisisch werden, aber ebenso wahr ist es, dass, wenn solche Kinder unter

günstige hygieinische Verhältnisse kommen und dieselben bleibend für sich bestehen, sie nicht nur selbst gesund bleiben, sondern auch gesunde Kinder erzeugen können. Auf der andern Seite sehen wir Kinder ganz gesunder Eltern phthisisch werden, ohne dass irgend eine erbliche Disposition nachzuweisen wäre. Es kann also Heredität entstehen und anderseits verschwinden; so wird es sich auch mit der Myopie verhalten. Wir sind gerade hier in Basel in Bezug auf die Entstehungsverhältnisse der Myopie in ganz besonders günstigen Verhältnissen. Erstens kommen verhältnissmässig viele entstehende Myopien jugendlicher Individuen zur Beobachtung und zweitens besteht hier ein Institut, das Basler-Missionshaus, in das junge Leute im Alter von 17 bis 20 Jahren einzutreten pflegen, meistens aus Familien vom Lande stammend, bei denen gewöhnlich niemals Myopie bestanden hat. Trotzdem werden diese jungen Männer, sobald sie eine anstrengende Nahearbeit durch Erlernen von Sprachen etc. zu leisten haben, kurzsichtig.

Was nun unsere Resultate anbelangt, so ist voraus zu senden, dass die Angaben über Heredität von den Patienten selbst stammen, insofern diese im Stande waren, derartige zu machen, oder aber dann von den sie begleitenden Verwandten oder Bekannten. Der Begriff der Heredität wurde im weitern Sinne des Wortes genommen, so dass nicht nur Eltern, sondern auch kurzsichtige Grosseltern, Onkel und Tanten berücksichtigt wurden und wir also im Allgemeinen wohl annehmen dürfen, dass, wo wir keine Heredität angeben, überhaupt keine Myopie in der Familie der Betreffenden vorgekommen ist.

Von unsern 300 zusammengestellten Fällen fanden sich bei 257 derselben Notizen über die Erblichkeitsverhältnisse vor. Von diesen war in 144 Fällen oder 56 Prozent Heredität vorhanden, in 113 Fällen oder 44 Prozent keine. Unsere erhaltene Ziffer entspricht etwa den mittleren Werthen *Schmidt-Rimplers*, entfernt sich auch nicht weit von dem Resultat *Pflügers*. Es liegt nun kein Grund vor, auch bei den andern 44 Prozent, wo in der Familie gar nichts von Myopie zu eruiren war, irgend eine Disposition anzunehmen; hier werden wohl allein äussere Schädlichkeiten genügt haben, um den Refractionszustand zu ändern, währenddem bei den andern das hereditäre Moment noch hinzukam. In Tabelle IV ist festgestellt, in wie viel Fällen bei beiden Eltern, bei Vater oder Mutter, oder bei Geschwistern und Verwandten Myopie nachzuweisen war. War neben den Eltern, oder Vater oder Mutter noch ein anderes Familienglied myopisch, so wurde dieses letztere in der Tabelle nicht berücksichtigt. Die letzte Categorie enthält also nur Fälle, wo keines der Eltern myopisch war; die drei ersten können aber auch solche in sich fassen, wo ausser den Eltern oder eines derselben noch ein Onkel, Tante, Geschwister etc. Myopie aufwiesen. Diese letztern Fälle sind übrigens eine verhältnissmässig geringe Anzahl. Ein bestimmter Schluss in Bezug auf Art und Weise der Vererbung lässt sich daraus nicht ziehen. Die Prozentzahlen sind durchschnittlich etwas grösser als bei *Erismann*, sie stimmen aber, die Werthe der einzelnen Categorien unter einander verglichen, mit denen von *Erismann* ziemlich überein; er fand unter allen Myopen in 3,1 Prozent beide Eltern, in 15,6 Prozent den Vater und in 11,9 Prozent die Mutter myopisch.

Tabelle IV.

Heredität	Anzahl der Fälle	Prozent der hered. Belasteten	Prozent aller Myopen
Beide Eltern	15	10,42	5,84
Vater	50	34,72	19,45
Mutter	38	26,39	14,76
Geschwister oder Verwandte	41	28,47	15,95
Total	144	100 %	56 %

In Tabelle V und VI wurde versucht, ob ein bestimmtes Verhältniss zwischen Heredität und Grad der Myopie, sowie ophthalmoscopischem Befunde festzustellen sei. Von den 514 Augen, welche den 257 Fällen zukommen, waren 7 emmetropisch, 1 kataractös und 1 astigmatisch, sodass nur von 505 Augen der Grad der Myopie in Rechnung kam, von denen 224 auf die hereditär nicht belasteten, 281 auf die belasteten Fälle kommen. Bei 428 Augen war zugleich der ophthalmoscopische Befund angegeben und zwar bei 193 der Fälle ohne Heredität und bei 235 Fällen mit Heredität.

Aus der Tabelle V können wir sehen, dass die Fälle, bei denen keine Heredität nachzuweisen war, eine doppelt so grosse Prozentzahl geringer Myopiegrade aufweisen

als diejenigen mit Heredität. Die mittlern Grade von 2—5 D zeigen nun eine Differenz von 10 Prozent zu Ungunsten der hereditär-belasteten Fälle.

Tabelle V.

Grad der Myopie	Keine Heredität		Mit Heredität	
	Fälle	%	Fälle	%
2 D	58	25,89	32	11,39
2—5 D	86	38,40	134	47,69
5—10 D	70	31,25	79	28,11
Ueber 10 D	10	4,46	36	12,81
Total	224	100%	281	100%

Was die starken Myopiegrade anbelangt, die von über 5 D, so zeigt die erste Categorie von 5—10 D keine grosse Differenz, hier haben wir im Gegentheil ein Ueberwiegen von ungefähr 3 Prozent bei den nicht belasteten Fällen; bei der zweiten Categorie, Myopie über 10 D, aber überwiegen wieder die Fälle mit Belastung und zwar weisen sie eine beinahe 3 mal so grosse Prozentzahl auf, als die nicht Belasteten. Also würden auch die hohen Grade der Myopie, die Fälle über 5 D als Ganzes betrachtet, bei den hereditär Belasteten um 5 Prozent überwiegen, so dass wir von 2 D an ein Ueberwiegen der Prozentzahlen bei den hereditär-myopisch belasteten Fällen hätten, ein umgekehrtes Verhältniss bei den Myopien unter 2 D. Von wo an ein Ueberwiegen

der einen Gruppe stattfindet, kann nicht gesagt werden, da die Eintheilung der Myopiegrade in verschiedene Categorien, schwache, mittlere und starke Grade, willkürlich geschehen ist. Hätte man eine sehr grosse Anzahl von Fällen zur Verfügung, so könnte die Berechnung für jede einzelne Dioptrie einen weitern Aufschluss geben. So viel können wir indess nach dem gefundenen Resultat sicher annehmen, dass die Heredität einen gewissen Einfluss auf den Grad der Myopie hat. Dieser Einfluss tritt nicht nur bei den mittlern Graden, sondern auch bei den ganz hohen noch deutlich zu Tage.

In welchem Falle nun der Einfluss der Erblichkeit am grössten sei, wenn Vater oder Mutter, oder beide Eltern kurzsichtig waren, konnte nicht ermittelt werden. Die Zusammenstellung der diesen Categorien angehörenden Myopiegrade ergab kein Resultat, aus dem sich bestimmte Schlüsse hätten ziehen lassen.

Der Einfluss der Heredität auf die ophthalmoscopischen Veränderungen muss theilweise parallel gehen mit demjenigen auf den Grad der Myopie. So sehen wir in Tabelle VI bei den hereditär Belasteten eine viel geringere Anzahl Augen mit normalen Befunden als bei den nicht Belasteten; dagegen ein Ueberwiegen der ophthalmoscopischen Veränderungen, hauptsächtlich derjenigen mit entzündlichen Erscheinungen.

Es wäre also bei den Fällen, wo in der Familie Heredität nachzuweisen war, der durchschnittliche Grad der Myopie ein grösserer und damit übereinstimmend auch bei einem grössern Prozentsatz der Augen ophthalmoscopisch wahrnehmbare Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden, als bei denjenigen Fällen, wo in der Familie nichts von Myopie bekannt war.

Tabelle VI.

Ophthalmosc. Befund	Keine Heredität		Mit Heredität	
	Fälle	%	Fälle	%
Normal	50	25,91	38	16,17
Entzündliche Erscheinung	62	32,12	96	41,28
Veränderung ohne Entzündung	81	41,97	101	42,55
Total	193	100%	235	100%

Da bei 223 der zusammengestellten Fälle zugleich ermittelt worden war, ob die Myopie angeboren oder erworben sei, so kann das erhaltene Resultat hier beigefügt werden. Unter „angeborene Myopie“ wurden alle Fälle gerechnet, wo die Patienten nicht ganz bestimmt angeben konnten, dass sie früher ganz scharf in die Ferne, respective auf die Tafel gesehen haben. Es sind also möglicherweise unter dieser Categorie einzelne Fälle, wo in früher Jugend ein scharfes Gesicht bestanden hat, ohne dass sich die betreffenden Individuen daran erinnern.

Als erworben wurden nur diejenigen Fälle betrachtet, wo die Patienten sich genau erinnerten, früher scharf in die Ferne gesehen zu haben. Es wird also die Anzahl

der in diese Categorie Fallenden nicht grösser ausfallen als sie in Wirklichkeit ist, sondern eher kleiner.

Von den 223 Fällen waren 95 = 42,6 Prozent angeboren und 128 = 57,4 Prozent erworben. Die Prozentzahl der angeborenen Myopiefälle wird indess kaum so gross sein. Wenn wir uns in der Literatur darnach umsehen, so finden wir verschiedene Angaben. *E. v. Jäger* untersuchte z. B. die Augen von Kindern bis zu 16 Tagen alt und fand darunter 78 Prozent Myopen, eine Zahl, die ohne Zweifel der mangelhaften Technik wegen zu gross ausgefallen ist. Die neuern Untersuchungen haben aber ergeben, dass der Refractionszustand atropinisirter Neugeborener in überwiegender Mehrzahl der der Hypermetropie ist.

So fand *Ely* H=69,0 Prozent, E=14,0 Prozent und M=18,0 Prozent; *Horstmann* H= 83,0 Prozent, E=13,0 Prozent, M=4,0 Prozent. Andere, so *Schleich* und *Germann* fanden sogar 100 Prozent Hypermetropie. Will man unsere 42,6 Prozent diesen Zahlen gegenüberstellen, so müsste man zuerst annähernd bestimmen, einer wie grossen Bevölkerung diese angeborenen Myopiefälle entsprechen. *Erismann* fand unter allen Untersuchten 30 Prozent, Pflüger 10 Prozent Myopen. Nehmen wir an, unsere 95 angeborenen Fälle würden einer Bevölkerung mit 20 Prozent Myopen entsprechen, so erhielten wir 1115 Personen, von denen dann die 95 angeborenen Myopiefälle etwa 8,5 Prozent ausmachen würden. Wenn wir noch bedenken, dass unsere Zahl wegen der weitausgedehnten Annahme der angeborenen Fälle so wie so etwas zu gross ist, so würden dann die 8,5 Prozent eine ziemlich annehmbare Zahl sein.

Sowohl für die angeborenen, als auch für die erworbenen Fälle wurden die, denselben zukommenden Myopie-

grade zusammengestellt und auch bestimmt, bei einer wie grossen Anzahl davon zugleich Heredität vorhanden sei oder nicht. Das Resultat ist in den Tabellen VII und VIII enthalten.

Tabelle VII.

Grad der Myopie	Angeborene Fälle 95 = 42,6 %		Erworbene Fälle 128 = 57,4 %	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Unter 2 D	8	4,16	88	35,63
2—5 D	78	40,62	114	46,11
5—10 D	68	35,39	42	17,05
Ueber 10 D	38	19,83	3	1,21
Total	192	100%	247	100%

Tabelle VIII.

Heredität	Angeborene Fälle		Erworbene Fälle	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Mit	59	67,81	53	46,08
Ohne	28	32,19	62	53,92
Total	87	100%	115	100%

Von den 446 Augen, welche den 223 Fällen entsprechen, konnten 439 in Rechnung gezogen werden,

die andern waren emmetropisch. Es zeigt sich nun aus Tabelle VII, dass die 192 Augen mit angeborener Myopie nur 4,16 Prozent geringe Myopien besitzen, die 247 Augen mit erworbener Myopie dagegen 35,63 Prozent. In den mittleren Graden weichen die Prozentzahlen weniger von einander ab, wir besitzen hier bei beiderseits hohen Ziffern nur eine Differenz von etwa 6 Prozent, was verhältnissmässig wenig ist. Bei den hohen Graden, wo die Gesammtzahl wieder geringer ist, treten von neuem bedeutende Differenzen ein zu Ungunsten der angeborenen Myopiefälle, die eine bedeutend grössere Prozentzahl von hohen, hauptächlich exquisit hohen Myopiegraden aufweisen. Die angeborenen Fälle sind also vorwiegend bei den mittlern und hohen Graden, die erworbenen bei den mittlern und niedern Graden vertreten.

Aus Tabelle VIII ersehen wir das Verhältniss der Heredität zu den angeborenen und erworbenen Fällen. Bei erstern war in 87 Fällen, bei letztern in 115 Fällen angegeben, ob Heredität nachgewiesen sei oder nicht. Diejenigen Fälle, in denen die Myopie angeboren war, besitzen eine bedeutend höhere Prozentzahl der Erblichkeit, als diejenigen, in denen sie erworben war, 67,81 Prozent zu 46,08 Prozent. Es zeigt sich, dass unter den angeborenen Fällen die Zahl der hereditär Belasteten diejenige der nicht Belasteten um das Doppelte übersteigt, 67,81 Prozent zu 32,19 Prozent; bei den erworbenen dagegen die Zahl der Belasteten kleiner ist, als die der nicht Belasteten, 46,08 Prozent zu 53,92 Prozent. Darnach könnten wir also annehmen, dass in den Fällen mit angeborener Myopie dieselbe wenigstens in der grössten Zahl der Fälle zugleich erblich sei, was mit der Aussage *Donders* stimmt, nur mit dem Unterschiede, dass er blos eine angeborene Disposition annahm. Die here-

ditären, sowohl als auch die angeborenen Fälle erwiesen einen durchschnittlich höhern Myopiegrad als die nicht hereditären und erworbenen. Bei denjenigen Fällen, wo diese beiden Momente zusammentreffen, muss demnach der durchschnittliche Grad der Myopie am höchsten, desshalb auch die schlechteste Prognose vorhanden sein.

Was nun die erworbenen Fälle noch anbelangt, so sind von 202 Myopen (laut Tabelle VIII) 62=30,7 Prozent vorhanden, bei denen sicher constatirt ist, dass sie nicht angeboren sind und wo auch das Moment der Heredität ausgeschlossen ist. Nun liegt hier offenbar kein Grund vor, irgend welche Disposition, bestehend in noch unbekannten Ursachen, anzunehmen, wie es von Vielen geschehen ist, sondern in diesen Fällen haben gewiss nur äussere Schädlichkeiten genügt, um vorher normale Augen in myopische umzuwandeln. Aetiologische Notizen waren nur bei einigen Patienten genau angegeben, wesshalb kein Schluss in Bezug auf die Art und Weise der wirksam gewesenen Schädlichkeiten gezogen werden konnte.

Schluss.

Fassen wir zum Schlusse die gefundenen Resultate kurz zusammen, so ist ungefähr Folgendes zu constatiren:

1. Die Myopie hat einen sehr verderblichen Einfluss auf das Sehvermögen, der proportional mit dem Grade der Myopie grösser wird.

2. Der Grad der Myopie hat auch einen Einfluss auf die ophthalmoscopischen Veränderungen, die im Allgemeinen um so grösser sind, je höher der Grad der Myopie ist.

3. Bei einer grossen Anzahl der Myopien, allerwenigstens bei 38 Prozent, sind ophthalmoscopisch entzündliche Erscheinungen an der Papille und deren Umgebung wahrzunehmen.

4. Diese entzündlichen Erscheinungen sind hauptsächlich bei schwachen und mittlern Myopiegraden vorhanden, nehmen mit dem Wachsen der Myopie, somit auch mit dem Alter des Individuums ab und verschwinden bei den hohen Graden gänzlich.

5. Beim Zustandekommen der Myopie spielt die Erblichkeit eine gewisse Rolle; der Einfluss derselben kommt höchstens bei 56 Prozent, einer immer noch sehr beträchtlichen Zahl der Myopien zur Geltung.

6. Der Einfluss der Erblichkeit macht sich geltend auf den Grad der Myopie und in Folge dessen auch auf die ophthalmoscopischen Veränderungen und zwar in der Weise, dass die Fälle mit hereditärer Belastung eine kleinere Anzahl geringer, eine um so grössere der hohen Myopiegrade zeigen; ophthalmoscopisch, indem sie weniger normale Befunde des Augenhintergrundes, dagegen um so mehr mit Veränderungen aufweisen, als die hereditär nicht belasteten Fälle.

7. Ueber die Art und Weise der Vererbung, ob directe oder indirecte, ob die Myopie des Vaters, der Mutter oder beider Eltern einen grössern Einfluss ausübe, lässt sich aus den zusammengestellten Fällen nichts entnehmen.

8. Die angeborenen Fälle betragen höchstens 42,6 Prozent aller Myopien, annähernd für die Gesammtbevölkerung berechnet höchstens 8,5 Prozent.

9. Bei den angeborenen Fällen kann meistens zugleich das Moment der Heredität nachgewiesen werden.

10. Es gibt auch Fälle von Myopie, wenigstens 30,7 Prozent, die bestimmt nicht ange-

boren sind und bei denen nichts von Heredität nachzuweisen ist, bei denen nur äussere Schädlichkeiten, Ueberanstrengung der Augen, als Entstehungsursache anzunehmen sind.

11. Prognostisch stellen sich diejenigen Myopien am schlechtesten, die angeboren sind und bei denen zugleich das Moment der Heredität nachgewiesen ist, am besten diejenigen, die erworben sind und keine hereditäre Belastung aufweisen. Die übrigen Fälle nehmen von diesen Beiden Zwischenstellungen ein.

Verzeichniss der Literatur.

A. v. Graefe: Graefe's Archiv für Ophthalmologie 1854. Bd. I., Abth. I., pag. 390. Zwei Sectionsbefunde bei Sclerotico-chorioiditis posterior und Bemerkungen über diese Krankheit.
Graefe's Archiv 1855. Bd. I., Abth. II., pag. 307.

Heymann: Graefe's Archiv 1856. Bd. II., Abth. II., pag. 131. Zur Sclerotico-chorioiditis.

Sichel: Graefe's Archiv 1857. Bd. III., Abth. II., pag. 234. Staphyloma chorioideae posticum.
Iconographie ophthalmologique 1852—1859.

E. v. Jäger: Ophthalmoscopischer Handatlas 1869.

Liebreich: Atlas der Ophthalmoscopie 1863.

Magnus: Ophthalmoscopischer Atlas 1872.

F. C. Donders: Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges 1866.

Dobrowolsky: Klinische Monatblätter für Augenheilkunde, VI. Jahrgang, Ausserordentliches Beilageheft 1868. Beiträge zur Lehre von der Anomalie der Refraction und Accommodation des Auges.

Erismann: Graefe's Archiv 1871. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen.

Schiess: Beitrag zur Therapie der Myopie 1872.

Hosch: Ueber die therapeutische Wirkung des Atropin auf myopische Augen 1871.

Schnabel: Graefe's Archiv 1874. Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit.

Pflüger: Graefe's Archiv 1876. Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend.

Mauthner: Optische Fehler des Auges 1876.

Rothholz: Graefe's Archiv 1881. Zur Aetiologie des Staphyloma posticum scleroticae.

Dürr: Graefe's Archiv 1883. Die Refraction von 414 Schülern nach Anwendung von Homatropin.

Tscherñing: Graefe's Archiv 1883. Studien über die Aetiologie der Myopie.

Reuss: Graefe's Archiv 1876. Beiträge zur Kenntniss der Refractionsveränderungen im jugendlichen Auge.

Weiss: Graefe's Archiv 1885. Ueber den an der Innenseite der Papille sichtbaren Reflexbogenstreif und seine Beziehung zu beginnender Kurzsichtigkeit.

Jacobson: Albrecht von Graefe's Verdienste um die neuere Ophthalmologie.

Knies: Graefe's Archiv 1886. Ueber Myopie und ihre Behandlung.

Schneller: Graefe's Archiv 1886. Ueber Entstehung und Entwicklung der Kurzsichtigkeit.

Germann: Graefe's Archiv 1885. Beiträge zur Kenntniss der Refractionsverhältnisse der Kinder im Säuglingsalter, sowie im vorschulpflichtigen Alter.

Landolt: L'état actuel de la question de la myopie.

Galezowski: Revue générale d'ophthalmologie. 30. Juin 1887. Etiologie et thérapeutique de la myopie.